E X P O S É des T I T R E S

et des

T R A V A U X S C I E N T I F I Q U E S

de

P I E R R E C A R R I É



Exposé des Titres

1°- Au titre civil :

Interne des hopitaux de Paris (1909)

Docteur en médecine, médaille de bronze (1913)

2°- Au titre militaire :

Médecin au 1er Régiment du Génie (Août 1914-Avril 1915)

Médecin chef du T.S.S.P. n° 10 (Avril 1915- Nov. 1916)

Médecin traitant à l'Amb. 3/51 (Nov. 1916 - Fév. 1917)

Médecin traitant dans le service du médecin de secteur de la IIIe Région (Fév. 1917 - Déc. 1917)

Médecin traitant à l'Amb. 1/53 (Déc. 1917 - Fév. 1919)

EXPOSÉ des

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

1°) LISTE CHRONOLOGIQUE

- Sur un cas de Kystes parasitaires du cerveau chez l'homme, dus au développement des Cysticerques du Toenia solium. (en collaboration avec André Riche) : archives de Neurologie, septembre I909.

- Malformation tératologique ou tumeur nerveuse de la moëlle (en collaboration avec André Riche) : archives de Neurologie, Novembre I909.

- Entéro-colite chronique avec insuffisance amylopeptique (en collaboration avec Marcel Labbé et Roland) : Société médicale des hopitaux, 2 Décembre I9I0.

- Coma diabétique guéri par les injections intraveineuses de bicarbonade de soude (en collaboration avec Marcel Labbé) : Société médicale des hopitaux, 19 mai I911.

- Relations entre la stercobiline fécale et l'urobiline urinaire, au cours des ictères par rétention (en collaboration avec Marcel Labbé): Société de Biologie, 20 mai 1911.

- Acidose diabétique traitée par les injections intraveineuses de bicar bonate de soude; étude biochimique (en collaboration avec Marcel Labbé) Société médicale des hopitaux, 9 Juin 1911.

- Note préliminaire sur la recherche d'anticorps dans le sang et le liquide céphalo-rachidien des cancéreux (en collaboration avec E. Enriquez et M.P. Weil): Société de Biologie, 25 Octobre I9I3.

- L'Urobiline; recherches cliniques et expérimentales : Thèse, Paris I9I3.



- L'Urobilinurie, sa valeur séméīologique (en collaboration avec Marcel Labbé) : Annales de médecine, Juin I9I4.

- La recherche du pouvoir digestif du suc gastrique par l'épreuve des tubes de gélatine (en collaboration avec Félix Ramond et A. Petit) : Société médicale des hopitaux, 19 Octobre I9I7.

- Les anachlorhydries non néoplasiques (en collaboration avec Félix Ramond et A. Petit) : Société médicale des hopitaux, 12 Octobre I9I7.

- Les gastrites aigues consécutives aux intoxications par les gaz asphyxiants (en collaboration avec Félix Ramond et A. Petit) : Société médicale des hopitaux, 23 novembre I9I7.

- Le syndrome oesophagien (en collaboration avec Félix Ramond et A. Petit) : Société médicale des hopitaux, 14 décembre I9I7.

- Le syndrome sympathique (en collaboration avec Félix Ramond et A. Petit) : Société médicale des hopitaux, 21 Décembre I9I7.

- Troubles sympathiques et états dyspeptiques (en collaboration avec Félix Ramond et A. Petit) : Société médicale des hopitaux, 11 Janvier I9I8.

- Cas de ptose hépato-gastro-splénique par interposition intestinale (en collaboration avec Félix Ramond et Gernez) : Société médicale des hopitaux, 12 Avril I9I8.

- L'aspect radiologique de l'estomac après repas normal (en collaboration avec Félix Ramond) : Progrès médical, 8 Juin I9I8.

2°) RESUMÉ

1°- Etudes sur l'urobiline.

Les faits cliniques et expérimentaux que nous avons étudiés sont une confirmation de la théorie dite entéro-hépatique de l'urobilinurie: l'urobiline a une origine intestinale, c'est de la stercobiline diffusée, mais, au point de vue séméïologique, l'urobilinurie a une signification hépatique.

La stercobiline, normalement formée dans l'intestin par réduction des pigments normaux de la bile, fait en partie retour au foie. Nous avons constaté expérimentalement cette circulation portale de la stercobiline.

Le foie sain fixe cette stercobiline; le foie lésé la laisse passer. Nous avons confirmé l'existence de l'urobilinhémie, longtemps niée, et montré que l'urobilinhémie est un signe très sensible qui apparait à le moindre perturbation fonctionnelle du foie, à l'encontre des autres signes dits d'insuffisance hépatique (troubles du métabolisme azoté et du métabolisme hydrocarboné) qui traduisent une atteinte grave de l'organe.

Il ne peut exister d'urobilinhémie que si les voies biliaires sont perméables et si la bile arrive à l'intestin. Nous avons à ce point de vue étudié les ictères par rétention, cliniques et expérimentaux. Les relatione de présence et d'absence entre la stercobiline fécale et l'urobiline urinaire sont précises : l'urobilinurie apparaît ou disparait suivant qu'il y a ou non perméabilité du cholédoque, et lorsqu'une rétention biliaire complète se produit chez un sujet antérieurement urobilinurique ((cirrhoses, intoxications expérimentales) l'urobilinurie disparaît tant que dure la rétention.

Nous avons insisté sur l'importance de la notion de diffusibilité

de l'urobiline. L'urobilinhémie est le phénomène primordial : l'urobilinurie en est la traduction, et la présence d'urobiline dans un liquide organique normal ou pathologique nous est apparue comme ayant la même signification que l'urobilinurie: elle traduit l'urobilinhémie.

Ces travaux précisent ainsi les notions de physiologie pathologique qui expliquent la valeur séméiologique de l'urobilinurie.

IIo- Système nerveux

Nous avons publié les observations de deux cas très rares d'anatomie pathologique. Le premier est un cas de kystes parasitaires du cerveau, dus au développement des cysticerques du Tœnia solium, plus exactement d'une forme de transition entre la cysticercus cellulosœ et le Cysticercus racemosus: il s'agissait d'un malade qui avait été considéré comme un dément épileptique. Le second cas est celui d'une tumeur de la moëlle ou l'examen des coupes en série montre qu'il s'agit d'une malformation tératologique de l'axe nerveux.

Nous avons groupé, et décrit sous le nom de syndrome sympathique, un ensemble de sympthomes liés à une perturbation fonctionnelle du nerf grand sympathique. Il s'agit d'une sorte de déséquilibre de son innervation, ou les phénomènes d'excitation et d'inhibition se combinent, état bien différent des états décrits sous le nom de sympathicotonie et de sympathicasthénie. Tout en estimant qu'un trouble humoral endocrinien est à l'origine de ce syndrême. Nous l'avons nettement différencié du basedowisme, auquel il ressemble, en montrant que l'épreuve thérapeutique par l'hémato éthyroïdine est sans action sur lui.

IIIo Diabète.

Nous avons observé et traité deux malades diabétiques, l'un en imminence de coma, l'autre en coma confirmé. Nous avons constaté l'intérêt considérable, pour de tels malades, de la thérapeutique alcaline;



nos deux malades ont guéri et nous avons pu ainsi ajouter une unité à la statistique des cas très rares de guérison de coma diabétique confirmé. L'étude de ces deux malades nous a amené à insister sur la supériorité des injections intraveineuses de bicarbonate de soude sur l'ingestion même à très hautes doses. Nous avons vu, sous l'influence du traitement alcalin, l'acidité urinaire et l'ammoniurée s'atténuer et disparaître beaucoup plus rapidement que la diacéturie et l'acétonurie.

IV Cancer.

Ces travaux nous ont permis de conclure à l'existence de sensibilatrices dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien des néoplasiques. Nous avons montré les causes d'erreur multiples qui rendent très délicate la mise en évidence de ces sensibilisatrices, et les affinités qui existent, chimiques et biologiques, entre les anticorps cancéreux et d'autres anticorps, en particulier les anticorps syphilitiques.

V. Tube digestif.

Nous avons décrit un nouveau procédé d'appréciation de la valeur peptique d'un suc gastrique, basé sur la digestion de la gélatine à froid par ce suc.

Nous avons étudié les anachlorhydries non néoplasiques et montré que, loin d'être exceptionnelles, elles étaient plus fréquemment observées que les anachlorhydries néoplasiques, mais qu'elles n'avaient point de signes cliniques.

Nous avons observé les gastrites aigües consécutives aux intoxications par les gaz de combat, précisé leur évolution clinique et montré leur bénignité habituelle.

Dans ces deux mémoires nous avons insisté sur un fait qui nous semble avoir une grande importance dans la pathologie digestive, la fréquence de la gastrite aigüe à l'origine des dyspepsies.

Sous le nom de syndrome oesophagien, nous avons décrit un ensemble de symptomes qui traduisent un certain degré d'oesophagite et montré la

fréquence de cette oesophagite au cours des maladies de l'estomac.

Dans une consultation spéciale de l'hopital de la Pitié, nous avons pratiqué nous-même, pendant plusieurs années, l'examen radioscopique des malad es du tube digestif. Il nous a paru intéressant d'étudier les images radioscopiques de l'estomac après l'ingestion, non pas d'un lait bismuthé, mais d'un repas bismuthé et précisé ainsi certaines notions de physiologie gastrique. L'examen radioscopique nous a permis de publier l'observation d'un cas rare de ptose gastro-hépato-splénique, avec décollement diaphragmatique et interposition intestinale.

Nous avons étudié un cas de dyspepsie amylacée, pure et spontanée, se différenciant en cela des dyspepsies intestinales de fermentation, ou il y a en même temps mauvaise digestion des amylacés, des graisses et des azotés, et d'autre part des dyspepsies analogues consécutives à l'abus des amylacés.
